# Beiträge

zur

# pathologischen Anatomie des Magens.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

unter dem Präsidium des

**Herrn Professor Ernst Ziegler,**

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie u. Vorstand des pathologischen Instituts der Universität Tübingen

der

hohen medicinischen Facultät

der

**Universität Tübingen**

vorgelegt von

**Benno Lewy**

aus Hirschberg in Schlesien.

**Jena,**

Gustav Fischer.

1885.

Von den Magenerkrankungen, welche mit pathologisch-anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut verbunden sind, sind bis jetzt vornehmlich nur die Geschwulstbildung sowie die geschwürigen Processe Gegenstand eingehender histologischer Untersuchung gewesen, während andere wieder, wie z. B. die Wundheilungsprocesse nach Aetzungen, in chronischen Entzündungen etc. weniger Berücksichtigung erfahren haben.

Es fehlt zwar in den Handbüchern der pathologischen Anatomie nicht an Angaben über die Schleimhautveränderungen nach acuten und chronischen Entzündungen, es werden ferner auch in den Handbüchern der inneren und der gerichtlichen Medicin und verschiedenen Zeitschriften die Folgezustände von Aetzungen, soweit dieselben für das blosse Auge erkennbare Veränderungen herbeiführen, eingehend abgehandelt; allein über das Verhalten der einzelnen Gewebsbestandtheile der Mucosa sind doch die Angaben noch in mancher Hinsicht lückenhaft, und es erscheint danach nicht überflüssig, hierüber neue Beiträge zu bringen. Auch die experimentellen Untersuchungen von Lösch [1]) über die Einwirkung abnormer Reize auf die Magenschleimhaut des Hundes, so interessant sie in mancher Hinsicht sind, geben nicht allseitigen Aufschluss über das Verhalten des menschlichen Magens gegenüber ähnlichen Schädlichkeiten.

Durch die Untersuchungen von Nothnagel [2]) und Ziegler [3]) ist in neuerer Zeit bei den katarrhalischen Zuständen des Darmkanales die Aufmerksamkeit auf die drüsigen Bestandtheile der Mucosa gelenkt worden, und es hat sich gezeigt, dass in deren Ge-

1) Lösch, Ueber die nach Einwirkung abnormer Reize in der Magenschleimhaut eintretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Allg. Wiener med. Zeitung.

2) Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. IV.

3) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anat. II.

folge atrophische Zustände ungemein häufig auftreten, so dass bei alten Individuen in etwa 80 % der Fälle die Dickdarmschleimhaut über mehr oder minder grosse Strecken in atrophischem Zustande sich befindet.

Nach diesem Befund ist wahrscheinlich, dass auch im Magen die Folgezustande chronischer oder häufig sich wiederholender acuter Entzündungen eine grössere Rolle spielen, als dies im Allgemeinen angenommen wird, und es erschien danach von Interesse, an geeignetem Material zu untersuchen, wie weit diese Degeneration gehen kann und unter welchen Bedingungen dieselbe auftritt.

Durch Herrn Prof. Ziegler wurde mir Gelegenheit geboten, sowohl die Folgezustände von Salpetersäureätzung als auch von chronischen Entzündungsprocessen an geeignetem Material zu untersuchen, und ich benutze die Gelegenheit, um ihm hierfür, sowie für die Unterstützung der Ausführung meiner Untersuchungen meinen besten Dank auszusprechen.

Das erste Präparat, das ich zur Untersuchung erhielt, war der Magen von einem Manne, der zehn und eine halbe Woche nach der Einnahme von rauchender Salpetersäure in Folge einer diphtheritischen Enteritis zu Grunde gegangen war. Im Magen und Oesophagus fanden sich ausgedehnte Narben, welche zu einer bedeutenden Stenosirung beider geführt hatten. Da im Ganzen verhältnissmässig wenig Fälle von Salpetersäurevergiftung genauer beschrieben sind [1]), so erlaube ich mir nachstehend die Krankengeschichte und die Sectionsbefunde des von mir untersuchten Falles mitzutheilen. Ich glaube dies um so eher thun zu sollen, als es sich um einen Fall handelt, bei welchem von der Aetzung bis zum Eintritt des Todes ein erheblicher Zeitraum verstrich, so dass der Fall sehr geeignet ist, um den Ausgang einer Salpetersäureätzung, soweit es die Magenwandung betrifft, genauer zu untersuchen.

Patient, 23 Jahre alt, Schreiner, war bis auf Kinderkrankheiten und sich zeitweilig einstellende Halsschmerzen und Mandelanschwellungen stets gesund gewesen. Am 27. Nov. 1883 beging er, wie es scheint, einen Selbstmordversuch und trank etwa $^1/_{16}$ Liter rauchende

1) Nach Maschke (Handb. d. gerichtl. Medicin) waren in der von Tartra im Anfange dieses Jahrhunderts gemachten Zusammenstellung aus einem Zeitraum von 400 Jahren nur 56 Fälle zusammengebracht worden, zu denen in der Literatur des gegenwärtigen Jahrhunderts noch etwa 40 Fälle hinzukommen.

Salpetersäure auf zweimal aus. Sofort war ärztliche Hülfe am Platze, und es wurde ihm gleich Sodawasser gegeben, worauf Erbrechen erfolgte. Darauf wurde Patient bald bewusstlos und blieb es einen halben Tag hindurch. Er wurde sehr bald in ein Krankenhaus gebracht, in welchem er 13 Tage lang verpflegt wurde. In den ersten 4—5 Tagen musste Patient sich täglich öfters erbrechen, hie und da auch nachts. Das Erbrochene enthielt viel dunkelrothe Flüssigkeit, manchmal auch grössere Blutklumpen.

Zunge und Mundschleimhaut, die mit grünem Belage bedeckt und mit Einrissen versehen waren, besserten sich allmählich. Am siebenten Tage konnte Patient bereits wieder mehr Nahrung zu sich nehmen, die auch zum grössten Theile bei ihm blieb. Es erfolgte bloss hin und wieder noch Erbrechen; die Schmerzen, die anfangs im Schlunde bis in den Magen hinunter sehr heftig waren, liessen beinahe ganz nach und traten nur noch beim Erbrechen auf. Meist bestand Verstopfung und Appetitlosigkeit.

In ziemlich gebessertem Zustande (er konnte beinahe jede Nahrung vertragen) verliess Patient das Spital. Bald darauf trat jedoch das Erbrechen wieder täglich auf, meist nach dem Essen und verbunden mit starken Schmerzen. Das Erbrochene war gelblich-weiss, jedoch kein Blut mehr enthaltend; Verstopfung bestand immer, wurde aber zeitweise durch Klystiere gehoben. Das Erbrechen wurde allmählich immer heftiger, setzte selten einen Tag aus; ebenso steigerten sich die Schmerzen und verbreiteten sich über den ganzen Unterleib. Pat. hat keinen Appetit, dagegen ziemlichen Durst. Gegen Ende December 1883 konnte Pat. eigentich nichts mehr geniessen, was ihm nicht Beschwerden gemacht und ihn nicht zum Brechen gereizt hätte. Sogar Wasser konnte er nicht gut vertragen, so dass er manchmal einen Tag lang nichts zu sich nahm. Zwei Mal wurde ihm durch Klystiere Nahrung eingeführt.

Am 5. Januar 1884 wurde Patient in die medicinische Klinik der Universität Tübingen aufgenommen.

Status praesens 6. I. 1884.

Pat. ist hochgradig abgemagert, wiegt 101 Pfund, während er vor 7 Wochen noch 147 Pfund gewogen haben will.

Lungen-Leber-Grenze am Unterrand der sechsten Rippe; tief eingesunkene fossae supraclaviculares; Brust und Rücken übersäet mit zahlreichen Acne-Knötchen. Schwaches, etwas unreines, in der Hauptsache vesiculäres Athemgeräusch. Nur an den Spitzen sind höchst undeutliche Rasselgeräusche hörbar. Herztöne etwas schwach, sonst nichts abnormes am Herzen.

Das Abdomen ist auffallend eingesunken, fast kahnförmig ausgehöhlt, in diffuser Weise auf Druck empfindlich, frei von Erguss. Leber und Milz nicht als vergrössert nachweisbar.

Urin ziemlich spärlich, von röthlicher Farbe, mit geringen Mengen von Eiweiss.

Eine Inspection des Rachens ergiebt nirgends offenkundige Defecte oder Stricturen, die auf die frühere Anätzung bezogen werden

könnten. Im Gegentheil ist der Isthmus faucium auffällig weit, sehr leicht zu übersehen; die Tonsillen sind etwas geröthet, geschwollen; der Rachen überhaupt mehr geröthet, während der harte Gaumen mehr einen eigenthümlichen Stich ins Gelbliche besitzt.

Subjectiv klagt Pat. über die verschiedenartigsten Schmerzen in der Magengegend, in der Mitte der Brust, vielleicht der Speiseröhre entsprechend u. s. w.

Kalte Umschläge um den Hals lindern die vorhandenen Halsschmerzen, die indessen ohne eigentliche Schlingbeschwerden zu bestehen scheinen. Kleine Mengen Flüssigkeit werden ziemlich leicht geschluckt, nur wird das Genossene, selbst blosses Wasser, fast immer wieder erbrochen, jedoch nicht sofort nach dem Genusse. Behandlung: Milchdiät, Morphiumtropfen.

8. I. Pankreas-Pepton-Klystier, im Ganzen 300 Gramm in 3 Portionen durch Irrigator einverleibt, die letzte Portion um $5^h$ nachmittags. Pat. behält das Klysma bis $9^h$ abends bei sich.

9. I. An diesem Tage gar kein Erbrechen.

10. I. Pankreas-Klystier. Mässiges Erbrechen.

20. I. Pat. hat lebhafte Diarrhoe. Ti. Op. 2stündl. 4 Tropfen. An Brust und Bauch zeigen sich kleine Petechien an allen Stellen, wo ein Priessnitzscher Umschlag gelegen hat.

22. I. Die Klystiere werden relativ gut vertragen, von Zeit zu Zeit immer noch Erbrechen.

2. II. Geringe Spuren von Eiweiss und minimale Blutmengen (Heller'sche Probe) im Urine. Zahlreiche Petechien auch an den oberen Extremitäten, bes. rechts. Klage über krampfartige Brustschmerzen, Schwindelanfälle u. s. w.

7. II. Pat. ist in letzter Zeit sehr verfallen, hat viel Brustschmerzen. Das Abdomen ist kahnförmig eingefallen, die Haut von Petechien besetzt. Die Pankreas-Klystiere behält Pat. nur theilweise, trotzdem dass ihnen Ti. Opii zugesetzt wird. Soorbelag im Munde. Eine mit Hayem'scher Flüssigkeit ausgeführte Blutkörperchenzählung ergiebt 4 920 000 rothe Blutkörperchen im Kubikmillimeter, weisse nicht vermehrt. Hämoglobinbestimmung ergiebt Extinctions-Coefficienten 0,732. Das Blut ist gut saturirt, fliesst relativ leicht aus der Fingerpulpe.

9. II. Exitus letalis.

Die eine Stunde nach dem Tode vorgenommene Section hatte folgendes Ergebniss:

Hochgradig abgemagerte Leiche, Körper warm. Todtenstarre noch nicht eingetreten. Abdomen stark eingezogen. Die Haut ist überall mit dicht neben einander stehenden, 2—8 mm im Durchmesser haltenden, graubraunen und violetten Flecken durchsetzt, die am Rumpfe so dicht stehen, dass sie fast konfluiren, ebenso an den Extremitäten. Haut im übrigen abschilfernd, bes. am Abdomen und an den Extremitäten. Den dunklen Flecken entspricht eine dunkelrothe Färbung der Cutis, z. T. auch des Unterhautbindegewebes. Haut trocken, Panniculus geschwunden; Muskulatur trocken, dunkelrothbraun.

Darmschlingen durchgehends zusammengezogen. Colon transversum tief unten liegend, contrahirt. Das zusammengerollte Netz fettarm. Mesenterialgefässe ziemlich stark gefüllt. Mesenterialdrüsen blass, einige etwas vergrössert.

Leber ziemlich dunkelbraun gefärbt, ragt handbreit unter dem Rippenrande hervor und überdeckt grösstentheils den Magen. Pars pylorica des Magens stark zusammengezogen, vom oberen Theile des linken Leberlappens überdeckt, keine Verwachsungen mit der Umgebung. Von der Pars pylorica setzt sich der übrige Theil des Magens scharf ab, indem der letztere senkrecht steht, während der Pylorustheil horizontal gelagert ist. Der Fundus des Magens liegt am Zwerchfelle.

Die Lungen collabiren fast vollkommen, sind pigmentarm, leicht geröthet.

Im Herzbeutel wenig gelbliche Flüssigkeit. Das Herz ist klein, schlaff, fettarm, besonders der rechte Ventrikel. Linker Ventrikel fest zusammengezogen. Im linken Vorhofe und im rechten Herzen geringe Mengen flüssigen Blutes. Die Muskulatur ist schlaff, blass. Der Klappenapparat intakt.

Milz 11 cm lang, 7 cm breit, ohne besondere Veränderungen.

Ureteren normal. Nieren im Wesentlichen normal, etwas blass.

Leber klein. von brauner Farbe, sonst normal.

Der weiche Gaumen ist an seiner Oberfläche glatt, weiss. Die Schleimhaut der Gaumenbögen und des Pharynx ist theils weiss, theils etwas geröthet. Im Magen befindet sich ein brauner, dünnflüssiger Inhalt.

Die Schleimhaut des Oesophagus ist theils blass, theils diffus gegeröthet. In seinem mittleren Abschnitt finden sich ziemlich zahlreiche, 1 bis 2,5 cm lange und 1 bis 5 mm breite, mit seiner Längsaxe parallel gerichtete Schleimhautdefecte, deren Rand scharf abgegrenzt, deren Grund glatt ist und ein narbiges Aussehen bietet. Etwa 6 cm über dem Zwerchfelle ist der Oesophagus in toto etwa um ein $^1|_4$ verengert, die Schleimhaut erscheint weniger durchsichtig, weiss, derber; es fehlen ferner hier Längsfalten oder sind bloss angedeutet.

Auf dem Durchschnitte sieht das Bindegewebe des Oesophagus hier weisser, derber aus, als an den unversehrten Stellen, die Muskulatur erscheint blasser.

Dicht an der Cardia finden sich mehr längs-ovale, spindelige, im übrigen ähnlich beschaffene Schleimhautdefecte, und auch hier ist die Schleimhaut glatt, derb, ähnlich der äusseren Haut.

Die Schleimhaut im vorderen Theile des Magens und im Fundus ist durchgehends mehr oder weniger in Falten geworfen, die sich bei Zug ausgleichen. Die Magenwand erscheint für das Gefühl derb. Ueber die ganze Schleimhaut verstreut sieht man zahlreiche, etwa 0,3 bis 1 cm. von einander abstehende, kleinste, eben noch erkennbare Cystchen mit hellem Inhalte; im Uebrigen ist die Schleimhaut geröthet, ihre Oberfläche sammetartig.

Von der Cardia bis zum Pylorus zieht längs der kleinen Curvatur ein etwa 6 cm breiter Streifen, in welchem die Magenschleimhaut

die Beschaffenheit einer Narbe bietet, ihre sammetartige Oberfläche verloren hat und bis auf eine Anzahl vorspringender Leisten und Kanten, die ihr stellenweise ein zerrissenes Aussehen verleihen, eine im Wesentlichen glatte Oberfläche besitzt. In der Nähe des Randes enthält die geätzte Partie verstreute, etwa linsengrosse Inseln, in denen die Oberfläche sammetartig und mehr vom Charakter der normalen Magenschleimhaut zu sein scheint, also von der Aetzung nur unbedeutend oder gar nicht betroffene Stellen. Die Grenze zwischen dem gesunden und dem geätzten Theile der Magenschleimhaut wird gebildet von einem $\frac{1}{2}$ cm bis 1 cm breiten Streifen, innerhalb welchem die oben erwähnten Cystchen dicht aneinandergedrängt zu sehen sind.

Die Pars pylorica lässt den Finger nicht eindringen. Dem entsprechend findet sich, 2,5 cm nach rechts vom Pylorus beginnend, eine etwa 2 cm lange Strictur, bedingt durch eine narbige Schrumpfung und sehr bedeutende bindegewebige Verdickung der Submucosa, während der makroskopisch noch erkennbare Rest der Mucosa dieselbe Beschaffenheit wie an der kleinen Curvatur hat. Das Pankreas ist ziemlich klein, zeigt sonst nichts abnormes.

Der Dünndarm enthält eine geringe Menge stark gallig gefärbten breiigen Inhalts; im Dickdarme sind dünnflüssige Kothmassen. Die Schleimhaut, durchgehends blutreich, stellenweise, bes. an den Falten mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, scheint etwas verdickt. Oberhalb der Klappe erscheint die Schleimhaut des Dünndarms glatt, weiss, derb, hat das Aussehen einer gereinigten Geschwürsfläche, in der noch kleine Inseln von Schleimhaut liegen. Weiter nach oben ist die Schleimhaut stark geröthet und geschwellt und mit schiefergrauen, graurothen adhärenten Schorfen besetzt, welche besonders die Höhe der Falten einnehmen, in den Plâques indessen zum Theil zu grösseren Schorfen confluiren; dazwischen liegen mehr glatte, weisse Stellen, an denen die Drüsen des Darmes verloren gegangen zu sein scheinen, noch weiter nach oben bleibt das gleiche Verhältniss. Diese Röthung, Schwellung und Verschorfung der Schleimhaut reicht bis etwa 120 ctm oberhalb der Ileocoecalklappe. Die Verschorfungen nehmen überall hauptsächlich die Höhe der Falten ein. Ab und zu sieht man auch kleine rundliche Eiterherde. Weiter nach oben wird die Schleimhaut wieder normal, nur einzelne Follikel sind noch etwas geschwollen.

Am Gehirn nichts abnormes.

Der Magen sowie Zunge, Speiseröhre u. s. w. wurden nach der Section zunächst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und später in Alkohol aufbewahrt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Querschnitte durch den Pylorustheil, senkrecht zur Längsaxe desselben gemacht, ferner wurde ein der Richtung dieser Schnitte parallel gerichteter, etwa 2 cm. vom Pylorus entfernter, dem geätzten Magenabschnitte entnommener längerer Streifen und endlich ein Theil der makroskopisch — bis auf die Cystchen — gesund erscheinenden Magenwandung untersucht. Die Schnitte wurden mittels des Gefriermikrotoms angefertigt und theils unmittelbar, theils nach Färbung mit Vesuvin, theils nach Doppeltinktion mit Alaunkarmin-Eosin untersucht.

Wie sich aus den mitgetheilten Sectionsbefunden ergiebt, sind die Magenveränderungen wesentlich characterisirt durch die Anwesenheit glatter, verhärteter und geschrumpfter Narben im mucosen und submucosen Gewebe, sowie von Cystchen in der noch erhaltenen Schleimhaut.

Was zunächst die kleinen Cysten betrifft, so erwiesen sich dieselben, wie dies ja zu erwarten war, als cystisch entartete Ausführungsgänge der Magendrüsen (Fig. 1 b c). Sie bestehen aus unregelmässig begrenzten Hohlräumen, die mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet sind, ganz dem Epithel des obersten Theiles der Labdrüsen entsprechend (cf. Ph. Stöhr: Zur Kenntniss des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut). Der Hohlraum der Cyste ist zum Theil ausgefüllt durch eine unregelmässig gestaltete, ziemlich homogene, sich mit Eosin blassroth färbende Masse, in welcher verstreut Rundzellen und Körnchenkugeln eingelagert sind.

In der Literatur werden solche Cysten ebenfalls bei der Beschreibung zweier Fälle von Magenätzung durch Schwefelsäure erwähnt, in denen der Tod ebenso, wie in dem vorliegenden Falle, erst längere Zeit nach der Einführung des Giftes erfolgte. Es sind dies übrigens die beiden einzigen von mir in der Literatur gefundenen derartigen Fälle, in denen über den histologischen Befund berichtet wird. Der eine dieser Fälle ist von Oscar Wyss [1]) beobachtet worden, der andere von A. Lesser [2]). Beide Autoren nehmen an, dass die Bildung der Cysten eine Folge der Aetzung sei. Da nach Cornil [3]) und Anderen Cystenbildungen bei chronischen Magenkatarrhen sehr häufig gefunden werden, so kann man daran denken, ob die vorgefundenen Cystchen schon vor der Aetzung vorhanden waren und von voraufgegangenen Magenerkrankungen herrührten. Dieser Annahme steht indessen entgegen, dass Veränderungen, wie sie der chronischen Gastritis zukommen, am nicht geätzten Theil des Magens vollkommen fehlen, und dass die Cystenbildung am reichlichsten in der Umgebung der Narben auftritt, so dass es wohl keinem Zweifel unterliegt, dass sie als Folgen der Aetzung anzusehen sind und sich da gebildet haben, wo dieselbe nur oberflächlich wirkte und die Schleimhaut nicht ganz, sondern

1) Citirt bei Maschka, Handb. d. gerichtl. Med. II.

2) Lesser, Atlas der gerichtlichen Medicin.

3) Man. d'histol. pathol.

nur in ihrer oberen Lage anätzte und in Entzündung versetzte. Ganz ähnlich fand auch Lesser die Cysten am reichlichsten an den Rändern der geätzten Partien. Wir werden daher wohl nicht fehl gehen, wenn wir uns den Verschluss der Drüsenausführungsgänge als durch die Säure, bezw. durch die der Aetzung folgende entzündliche Gewebsveränderung bewirkt vorstellen.

Abgesehen von diesen Cystchen, bot die von der Giftwirkung nicht unmittelbar betroffene Schleimhaut nichts abnormes dar, höchstens wäre die Gegenwart ziemlich reichlicher Rundzellen in dem zwischen den Drüsen befindlichen Gewebe bemerkenswerth; die Zahl dieser Rundzellen ging indessen kaum über das physiologische Maass hinaus. Die Drüsen boten ganz den normalen Anblick, ebenso die Muscularis mucosae, die Submucosa u. s. w. Die Dicke der einzelnen Schichten war folgende: Muscularis 1,75 mm, Submucosa 1,5 bis 2 mm, Mucosa 0,8 mm bis 1 mm [1]). Das Cylinderepithel der Magenoberfläche und der Drüsenausführungsgänge war nur theilweise erhalten, zeigte im Uebrigen keine Abnormität.

Ein wesentlich anderes Bild erhalten wir, wenn wir uns dem geätzten Abschnitte nähern. Die geringste erkennbare Aetzwirkung zeigen die kleinen, im Sectionsbericht erwähnten, von anscheinend gesunder Schleimhaut gebildeten Inseln in der Randzone des geätzten Abschnittes. Der Bau der normalen Schleimhaut ist hier im allgemeinen noch wohlerhalten, dagegen beträgt die Dicke der Drüsenschicht nur noch etwa 0,5—0,7 mm, ist also beträchtlich geringer als im gesunden Theile; das Bindegewebe zwischen den Drüsen ist dagegen reichlicher als normal. Die Muscularis mucosae sowie die Submucosa u. s. w. zeigen keine Veränderung.

Während wir an diesen Stellen also eigentlich nur eine Verschmälerung der Mucosa durch Schwund von Drüsen sehen, so finden wir an den direct benachbarten Partien bereits viel eingreifendere Veränderungen. Bekanntlich erhebt sich zwischen je 2 Labdrüsen das Bindegewebe der Mucosa leistenartig als Trennungsschicht zwischen den Drüsen und bes. zwischen ihren Ausführungsgängen; in senkrechten Schnitten durch die Magenschleimhaut wird diese, mit dem Cylinderepithel der Ausführungsgänge bekleidete Leiste nur in einem kurzen Querschnitte getroffen; im mikroskopischen Präparate wird dadurch das Bild einer Zotte hervorgebracht, welche

---

1) Nach Nothnagel hat die Schleimhaut eines in Alkohol gehärteten Magens eine Dicke von 1,1 mm, sodass der Unterschied gegen unsern Fall nur gering ist.

sich zwischen je 2 Drüsen erhebt (cf. Stöhr, die bereits oben citirte Schrift). Während daher die normale Magenschleimhaut zottig begrenzt erscheint — einigermaassen ähnlich der zottigen Begrenzung der Darmschleimhaut — so sehen wir an den geätzten Theilen nichts mehr von diesen Zotten oder richtiger von diesen leistenartigen Vorsprüngen. Die Grenze verläuft in leicht geschwungener Wellenlinie, und es wird die Grenzschicht von jungem Bindegewebe gebildet.

Die ganze Drüsenschicht ist nur noch etwa 0,2 mm dick, auch sieht man nichts mehr von der reihenweisen Lagerung langgestreckter Tubuli, die der Magenschleimhaut ihr so charakteristisches Aussehen verleiht. Die Drüsen werden vielmehr regellos durcheinander gewürfelt, und die Längsrichtung der Tubuli verläuft vielfach nicht mehr senkrecht zur Schleimhautoberfläche, sondern parallel zu derselben. Die Mehrzahl der Drüsen ist daher im Querschnitte oder Schrägschnitte getroffen und erscheint daher im Präparate als kreisförmig oder elliptisch begrenzte Anhäufung epithelialer Zellen; nur ganz vereinzelte Drüsen sind im Längsschnitte getroffen und gewähren dann das Bild einer normalen, wenn auch sehr kurzen Magendrüse. Die Drüsen sind endlich durch ein reichliches, vielkerniges Bindegewebe von einander getrennt. Stellenweise sind auch die Ausführungsgänge der Drüsen zu Cystchen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, erweitert.

In der Muscularis mucosae ist an die Stelle des schmalen Streifens glatter Muskelfasern eine Schicht eines ziemlich derben, faserigen Bindegewebes getreten, dessen Faserzüge im allgemeinen der Magenoberfläche parallel verlaufen und von länglichen Kernen und von zahlreichen Rundzellen durchsetzt sind. Wenn wir den Uebergang von den oben eingehender geschilderten Stellen von nur ganz wenig veränderter Schleimhaut zu den jetzt betrachteten verfolgen, so sehen wir, wie die Faserzüge des Brücke'schen Muskels sich rasch fächerförmig ausbreiten, und dass an die Stelle der Muskelfasern ohne scharfe Grenze mächtige Massen welligen Bindegewebes treten.

Die übrigen Schichten der Magenwand erscheinen auch hier unverändert.

In der Zone, in der die Cystchen dicht aneinander gelagert sind, zeigt die Schleimhaut im wesentlichen dieselben Veränderungen, doch ist die verschmälerte Drüsenschicht (Fig. 1 *A a*)

noch von einer einfachen Schicht jener oben beschriebenen Cysten (*b*) überlagert.

Die Cystchen (*b*) sind von verschiedener Grösse und besitzen eine Cylinderepithelauskleidung, die indessen zu einem grossen Theil abgefallen ist. Sie liegen meist in einem sehr kernreichen Bindegewebe, das keine oder wenigstens nur sehr spärlich unveränderte Drüsen enthält. Da und dort sieht man auch cystisch erweiterte Ausführungsgänge, die offen sind (*c*), doch dürften die Oeffnungen grossentheils beim Schneiden des Präparates entstanden sein. Die unter den Cysten belegenen Drüsenreste (*a*) sind meistens in Gruppen gelagert und sind durch zellig-fibröses Gewebe getrennt. Da und dort finden sich auch grössere kleinzellige Herde (*e*). Die unter der Drüsenschicht gelegene Muscularis mucosae und die obere Hälfte der Submucosa (*A*) bestehen aus einem dichten Bindegewebe, so dass also auch hier eine Bindegewebshyperplasie eingetreten ist. Die tiefen Schichten der Submucosa und der Muscularis dagegen sind wenig oder gar nicht verändert.

An den am stärksten geätzten Partien der kleinen Curvatur ist von Drüsen gar nichts mehr vorhanden, und ist an ihre Stelle ein in maximo etwa 0,2 mm breiter Streifen von Granulationsgewebe getreten, unter welchem eine Schicht derben Bindegewebes, ähnlich wie an den weniger geätzten Partien, liegt. Die Bindegewebsbündel ziehen grösstentheils der Magenoberfläche parallel, die zu oberst gelegenen dringen indessen in die Granulationsschicht hinein, indem sie rechtwinklig umbiegen und senkrecht zur Magenoberfläche emporsteigen. Es werden so in der Schicht des Granulationsgewebes gleichsam einzelne Fächer abgegrenzt, die mit Rundzellen erfüllt sind. Stellenweise fehlt übrigens auch diese mit Rundzellen erfüllte Schicht gänzlich, und die äusserste Schicht der Magenwand wird von der Magenoberfläche parallel ziehenden Bindegewebsbündeln gebildet. — Die Muscularis zeigt auch hier keine Veränderung.

Im Pylorustheil, wo das Lumen ausserordentlich verengt ist, zeigt die Schleimhaut noch alle Bestandtheile der normalen Pylorus-Mucosa, wenn auch sehr rareficirt. Die Dicke der Schleimhaut beträgt etwa noch 0,2 mm. Das Grundgewebe besteht aus einem kernreichen Bindegewebe, welches vielfach leistenartige Vorsprünge bildet und eine mässige Anzahl von Drüsen und Drüsenausführungsgängen einschliesst. Unter der Drüsenschicht liegt eine beträchtliche Schicht derben Bindegewebes, dessen Züge meistens quer ge-

troffen sind, und das nach unten zu allmählich in das lockerere Bindegewebe der tiefsten Lagen der Submucosa übergeht; seine Mächtigkeit, mit der Submucosa zusammengenommen, beträgt 5 mm. Die Muscularis ist 4 mm dick und zeigt nichts abnormes.

Als Folge der Aetzung finden wir demnach theils eine so gut wie vollständige Vernichtung der Mucosa, theils eine mehr oder weniger beträchtliche Rarefication und Verkürzung der Drüsen mit cystischer Entartung der Ausführungsgänge und ausserdem eine Verdichtung des unmittelbar unter der Submucosa gelegenen Bindegewebes. Die tiefer gelegenen Schichten sind von der Säurewirkung frei geblieben. Von einem Wiederersatz zerstörter Drüsen ist nichts zu bemerken, ebenso wenig wie überhaupt eine Wucherung der epithelialen Elemente besteht [1]).

---

In dem zweiten von mir genauer untersuchten Falle, zu dessen Besprechung ich jetzt übergehe, handelte es sich, wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, um einen beinahe vollständigen Schwund der eigentlichen Magenschleimhaut in Folge chronischer Gastritis, eine Affection, von der nur sehr wenige Fälle bisher in der Literatur erwähnt sind.

Der Patient, von welchem das Präparat stammt, wurde im Jahre 1882 in der von Herrn Prof. v. Jürgensen geleiteten medicinischen Poliklinik der Universität Tübingen behandelt. Nach den Angaben, die mir der damalige Assistenzarzt, Herr Dr. Keller, gütigst machte, war er ein grosser, hagerer, starkknochiger, abgearbeiteter, 64 jähriger Weingärtner, mit Emphysem, chronischem Bronchialkatarrh und hochgradiger Arteriosclerose. Er hütete beständig das Bett wegen ganz unbestimmter Verdauungsstörungen. Er war ein sehr unangenehmer Patient, der immer nur ganz unbestimmte Klagen hatte, „es sei ihm schlecht", ohne bestimmte Localisation seiner Beschwerden.

Therapeutisches Einschreiten veranlasste weit mehr der Bronchialkatarrh, als die Magenbeschwerden, auf die verhältnissmässig wenig Gewicht gelegt wurde, um so mehr, als die objective Untersuchung des Abdomen, so weit sie durch Inspection und Palpation möglich war, niemals die geringsten nachweisbaren Veränderungen ergab, abgesehen von mässiger Druckempfindlichkeit im Epigastrium, die sich indessen leicht durch die infolge des Emphysems tiefer herabgerückte und in-

---

1) Eine atypische Drüsenwucherung in der Art, wie Hauser sie in seiner Arbeit „Das chronische Magengeschwür" beschreibt, konnte ich auch in der Narbe eines ulcus ventriculi sanatum, deren Untersuchung mir von Herrn Prof. Ziegler gütigst überlassen wurde, nirgends constatiren.

folge der mangelhaften Circulation etwas geschwollene Leber erklären liess.

Der Mann war anämisch, schlecht genährt, aber durchaus nicht in hervortretendem Maasse und nichts weniger als kachektisch. Es bestand Obstipation, aber nie Erbrechen.

Erst 5 Tage vor seinem Tode erbrach Patient ganz plötzlich grosse Massen Blutes, 2 Stunden darauf traten noch grosse Blutabgänge durch den Stuhlgang ein, und gleichzeitig liess sich palpatorisch die Gegenwart massenhaften flüssigen Inhalts im Darme nachweisen.

Pat. wurde dann bald somnolent, collabirte sehr stark und starb, ohne dass besondere Erscheinungen weiter auftraten, bei zunehmender Schwäche an Herzinsufficienz, nachdem die Blutung noch einige Male, aber in viel geringerem Maasse aufgetreten war. Peritonitische Erscheinungen waren nicht vorhanden.

Während der Krankheit wurden längere Zeit hindurch ganz leichte Temperatursteigerungen beobachtet; dieselben liessen sich aber ungezwungen auf den Bronchialkatarrh zurückführen.

Die 16 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab folgendes:

Ausserordentlich abgemagerte Leiche; das Unterhautfettgewebe geschwunden, die Hautdecken schlaff und dünn, der Unterleib stark eingezogen, sodass die Bauchdecken fast auf der Wirbelsäule aufliegen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man fast nur Dünndarmschlingen vorliegen; die Leber ist stark zurükgesunken; vom Magen liegt nur die pars pylorica vor, sie ist durch einen Strang, der sich gegen die Nabelgegend hinzieht, mit der Bauchdecke verwachsen. Das von Dünndarmschlingen überlagerte Colon transversum erscheint stark zusammengezogen; das Netz ist dünn, fettarm. Im Mesocolon findet sich eine stark bohnengrosse Lymphdrüse, die auf der Schnittfläche blassgrau, an einer Stelle verkäst erscheint. Am Pylorus, der vom vorderen Leberrande nicht bedeckt ist, ist keine Verdickung zu fühlen; Pylorus nicht mit der Umgebung verwachsen.

Bei Eröffnung der Brust collabiren die Lungen. Linke Lunge lufthaltig, blass, nur in den abhängigen Partien leicht geröthet und ödematös. Im Oberlappen der rechten Lunge mitten im lufthaltigen Parenchym ein wallnussgrosser Knoten, dessen periphere Zonen grau durchscheinend, die centralen verkäst sind; ein ganz ähnlicher Knoten im vordersten Rande des Unterlappens.

Herzbeutel weit, namentlich im Verhältnisse zu dem kleinen atrophischen Herzen; er enthält etwa 50 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit; auf dem Herzen statt des Panniculus ein schlaffes, gallertartiges Gewebe. Die Aorta ist starrwandig mit weisslichen, circumscripten, querverlaufenden Verdickungen. Die Klappen normal. Herzmuskulatur blass, braun, atrophisch.

Nieren sehr blass, anämisch. Leber blass, hellbraun, atrophisch, mit sehr kleinen acini.

Am Magen ist von aussen an der kleinen Curvatur in der Tiefe ein resistenter Knoten zu fühlen; an der Magenwandung sonst nirgends Verdickungen fühlbar.

Nach der Eröffnung entleert sich aus dem Magen ein grosser Blutklumpen neben einer reichlichen Menge dunkler blutiger Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut zeigt eine Anzahl verschieden grosser Geschwüre, die z. Th. mit Blutgerinseln bedeckt sind (cf. die unten folgende genauere Beschreibung). Die an der Pars cardiaca sitzenden Tumoren erweisen sich als dem Magen aufsitzende Lymphdrüsen, die auf dem Durchschnitte eine grauweisse Farbe zeigen (vergl. den histologischen Befund).

Die Schleimhaut des Oesophagus ist blass, weiss; dicht an der Cardia beginnt rothe Färbung, durch Imbibition mit Blutfarbstoff bedingt.

Der Magen ist von normaler Grösse. Die Länge der kleinen Curvatur von der Cardia bis zum Anfange des Duodenums gemessen beträgt 7 cm, der grösste Umfang des Magens beträgt 14 cm. Die Magenwandung zeigt im Maximum eine Dicke von 0,4 cm, während sie an den dünnsten Stellen nur noch 0,1 cm und selbst noch weniger misst. Im Pylorustheil wird die Magenwand allmählich dicker gegen das Duodenum hin, erreicht aber an den dicksten Stellen noch nicht das an normalem Magen zu beobachtende Maass.

Die nach dem Pylorus zu gelegene Hälfte der vorderen Magenwand hat eine fast vollkommen glatte Schleimhautoberfläche, die nur stellenweise einen leichten sammetartigen Anflug zeigt. Der übrige Theil der Magenschleimhaut zeigt eine mehr zerrissene Oberfläche. Es sind auf ihr zahlreiche seichte, grubige, etwa hirsekorngrosse Vertiefungen, stellenweise auch seichte, kanalartige Rinnen sichtbar. Die Schleimhaut am Pylorustheile ist bis auf ein erbsengrosses, polypöses Knötchen vollkommen glatt, gegen die Duodenal-Schleimhaut setzt sie sich mit scharfer Grenze ab. Ebenso scharf ist die Grenze gegen die Oesophagus-Schleimhaut.

Stellenweise ist, wie oben angedeutet wurde, die Magenwandung stärker verdünnt, so dass der Eindruck eines Geschwürs erzeugt wird. Ein derartiges, etwa 50-Pfennigstück grosses Geschwür von halbmondförmiger Gestalt findet sich in der Mitte der grossen Curvatur; dasselbe reicht in seiner tiefsten Partie bis ganz nahe an die Serosa, welche letztere keine Verdickung zeigt. Einige Centimeter vor dem Pylorus findet sich, ebenfalls in der grossen Curvatur, ein etwa 20-Pfennigstück grosses Geschwür, an dessen Rande die Magenwand etwa 3 mm dick ist, während sie im Bereiche des Defectes nur 1 mm misst. Dicht unter der Cardia ist die Schleimhaut an der kleinen Curvatur in einem etwa 5-Markstück grossen Bereiche verdünnt, ohne dass eine scharfe Grenze gegen den übrigen etwas dickeren Theil der Magenwandung bemerkbar wäre. Der mittlere Theil dieses verdünnten Bezirks, von bohnenförmiger Gestalt, ist bis auf 1 mm verdünnt. Die Oberfläche dieses am stärksten verdünnten Theiles ist dunkelbraunroth gefärbt, vollkommen glatt und spiegelnd glänzend, scharf gegen den übrigen verdünnten Theil abgegrenzt.

Aehnliche bräunlich gefärbte, vollkommen glatte Stellen von geringerem Umfange finden sich noch mehrfach über die Magenschleim-

haut verstreut, auch an solchen Orten, wo keine stärkere Verdünnung der Wand besteht.

Ungefähr in der Mitte der kleinen Curvatur sieht man einen etwa erbsengrossen, trichterförmigen Defect.

Wie aus der gegebenen Beschreibung des Magens ersichtlich ist, handelt es sich in dem vorliegenden Präparate um eine allgemeine Verdünnung der Magenwandung mit partieller Geschwürsbildung, und zwar betrifft diese Verdünnung alle Schichten, Mucosa, Submucosa und Muscularis, wie man an Durchschnitten schon mit blossem Auge deutlich erkennt.

Da bei der Section einzelne von den in der Umgebung des Magens gelegene Lymphdrüsen vergrössert gefunden worden waren, und sich die Möglichkeit einer carcinomatösen Erkrankung nicht so ohne Weiteres von der Hand weisen liess, so wurden zunächst die aufgehobenen Lymphdrüsen einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Es ergab dieselbe indessen nichts, was als carcinomatös hätte gedeutet werden können. Das Reticulum der vergrösserten Lymphdrüsen enthielt nur Zellen von der Beschaffenheit der Leukocyten, nirgends Zellen von epithelialem Charakter.

Von der gesammten Magenschleimhaut zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nur der Pylorustheil in einer Länge von etwa 6 cm noch eine Drüsenschicht. Die einzelnen Drüsen waren hier relativ gut erhalten, hatten ihre normale Bildung und Lagerung und nahmen gute Kernfärbung an; höchstens erschien ihr Lumen etwas dilatirt. Die Muscularis ist hier ziemlich dünn, schwach entwickelt; die einzelnen Muskelfasern aber sind vollkommen deutlich und gut zu erkennen. Die Submucosa zeigt ausser reichlicher Rundzelleninfiltration nichts auffälliges.

In der Mucosa ist das interstitielle Bindegewebe beträchtlich vermehrt und zeigt eine reichliche Rundzelleninfiltration. Gleichzeitig enthält dasselbe eine grosse Menge eigenthümlicher, länglich runder Körper von ziemlich starkem Glanze, welche das Licht indessen nicht sehr stark brechen. Einigermaassen gleichen diese Gebilde Myelintropfen. Sie sind in Reihen längs der Drüsenschläuche geordnet und füllen stellenweise das interstitielle Gewebe vollständig aus. Offenbar sind es dieselben „eigenthümlichen, länglich-runden, stark glänzenden und fast reactionslosen Körper", welche Rindfleisch in seinem „Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre" pg. 299 als bei chronischem Magenkatarrh innerhalb der Drüsensepta reichlich vorkommend erwähnt. Mit Essigsäure be-

handelt, verschwinden diese Körperchen fast ganz, man erkennt nur noch gerade ihre Grenzlinien als einen ganz blassen Saum. Kernfärbende Farbstoffe, wie Vesuvin, Alaunkarmin u. s. w., liessen die Körper ganz unverändert, Haematoxylin färbt sie blass-blau, Eosin blass-roth, in Alkohol bleiben sie ungelöst. Man musste daran denken, ob es sich nicht hierbei um Amyloid handeln könnte; Jod und Jod-Schwefelsäure färbt die Körper indessen je nach der Intensität gelb bis dunkelbraun, aber nicht roth; ebenso fiel die Methylviolettreaktion negativ aus. Amyloid ist es demnach jedenfalls nicht. Vielleicht ist die Bildung dieser räthselhaften Körper als durch „hyaline Degeneration" des interstitiellen Bindegewebes bedingt aufzufassen; mit hyaliner Substanz, wie dieselbe gewöhnlich beschrieben wird, haben sie wenigstens grosse Aehnlichkeit.

Während also in dem Pylorustheil die Drüsen noch relativ gut erhalten sind, ist in dem ganzen übrigen Theile der Magenschleimhaut nur noch ein ganz spärlicher Rest von ihnen vorhanden. Sowohl an den glatten als an den mehr rauhen Bezirken besteht die ganze Magenwandung der Hauptsache nach aus Bindegewebe. Die Muscularis ist stark atrophisch, nur noch einzelne Muskelzüge, die von starken Bindegewebszügen durchsetzt sind, sind in ihr zu erkennen. Die Serosa zeigt keine auffälligen Veränderungen. Auf die Muscularis folgt nach innen zu in dem grössten Theile der ganzen Magenwand nur noch Bindegewebe, das theils derber, theils lockerer erscheint und überall sehr reichlich von Rundzellen durchsetzt ist. Noch dicht unter der Innenfläche der Magenwandung sieht man ziemlich grosse Gefässe.

An den Stellen, wo die innere Magenfläche glatt erscheint, ist die Grenzlinie auch im mikroskopischen Präparate (Fig. 2 *A*) ziemlich glatt und wird durch eine leicht wellig gekrümmte Linie bezeichnet. Die äusserste Schicht des ganzen Bindegewebslagers nimmt, mit Farbstoffen behandelt, nur eine schwache diffuse Färbung an, während die zunächst folgende Schicht eine sehr reichliche Rundzelleninfiltration erkennen lässt, die eine intensive Kernfärbung annehmen. An den mehr rauhen Theilen erscheint die Magenwandung wie mit niedrigen Zotten besetzt, indem das Bindegewebe zwischen den vernichteten Drüsen noch erhalten zu sein scheint, dadurch über das übrige Niveau der Magenwand hervorragt und somit auf dem Querschnitte das Bild von Zotten hervorbringt. Die Zotten haben eine geringe Länge, erscheinen kolbig gestaltet und nehmen ebenfalls nur eine schlechte diffuse Färbung an. Stellen-

weise, so z. B. in der Nachbarschaft des bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, in der Nähe des Pylorus gelegenen Geschwürs, sieht man ganz vereinzelte Reste von Magensaftdrüsen, welche in Gestalt von ovalen, dunklen Körpern in den Grund der Zwischenräume zwischen je 2 Zotten eingelagert sind. Bei stärkerer Vergrösserung erweisen sich diese Körper als ganz aus cylindrischen Zellen bestehend, welche sich mit Vesuvin u. s. w. diffus färben und einen Kern nur ganz undeutlich erkennen lassen. Eine wirkliche Drüsenstructur ist nicht mehr an diesen Gebilden zu erkennen.

In der Uebergangszone der noch erhaltenen Mucosa (Fig. 2) in die vollkommen atrophischen Theile ist die Oberfläche der Schleimhaut glatt (*A*), und ihre innersten Lagen bestehen wesentlich aus Bindegewebe, während in der Tiefe noch Drüsenreste (*a*) vorhanden sind. Nähert man sich dem atrophischen Gebiet, so werden diese Drüsenreste immer kleiner und kümmerlicher (*b*) und verschwinden schliesslich ganz. Das Bindegewebe selbst ist theils zellarm, theils von klaren Rundzellen durchsetzt (*d*), und auch die Submucosa enthält da und dort kleinzellige Herde.

Die Stellen der Magenwand, welche makroskopisch den Eindruck von Geschwüren machen, gewähren mikroskopisch im wesentlichen dasselbe Bild wie die übrige Schleimhaut, nur ist die Atrophie der inneren Schichten noch weiter gediehen. An einzelnen Punkten liegt die Muscularis und sogar die Serosa ganz frei, von keiner Bindegewebsschicht mehr überdeckt, ohne jedoch andere Veränderungen als die schon erwähnten darzubieten. An den oben genauer beschriebenen, dunkelbraunroth gefärbten Partien ist die äusserste Grenzschicht, die übrigens sonst histologisch ganz ebenso wie an den ungefärbten Stellen beschaffen ist, als braunrother Streifen zu erkennen, sodass es sich hierbei offenbar nur um eine Imbibition mit Blutfarbstoff handelt, wozu ja durch die reichlichen Blutungen vor dem Tode genügend Gelegenheit gegeben war.

Aus welcher Stelle die Magenblutung erfolgt war, liess sich an dem Präparate nach seinem langen Aufenthalte in Alkohol nicht mehr feststellen. Constatirt wurde nur, wie oben bereits angeführt ist, dass grössere Gefässe bis dicht an die innere Magenoberfläche hinanreichten, sodass es leicht zu einer Arrosion derselben und somit zur profusen Blutung kommen konnte.

In den gefärbten Präparaten fiel noch die Anwesenheit zahlreicher in dem Gewebe verstreuter Körnchen auf, die ganz den

Eindruck machten, als ob es sich um Mikroorganismen handelte. Zur näheren Untersuchung dieser Körnchen wurde eine Anzahl Schnitte aus verschiedenen Stellen der Magenwand nach der Gram'schen Methode gefärbt. Hierbei erwiesen sich die Körnchen in der That als Mikroorganismen und zwar als Bacterien, welche grösser als Bacterium termo, etwas länger als der Durchmesser des Kernes einer Rundzelle und verhältnissmässig dick waren. Sie waren theils gerade gestreckt, theils schwach gekrümmt. Dicht an der Innenfläche des Magens bildeten die Bacterien ein so dichtes Lager, dass in den Präparaten der äusserste Saum schon dem blossen Auge blau erscheint. In geringerem Maasse erfüllten dieselben Bacterien das ganze Gewebe der Magenwand und drangen bis an die Serosa vor. Eine Beziehung ihrer Anhäufungen zu Gefässen, Lymphspalten, Rundzellenhaufen u. s. w. liess sich indessen nicht erkennen.

Man könnte daran denken, diese Bacterien als ätiologisches Moment für die an der Magenwandung beobachteten Veränderungen heranzuziehen. Man muss aber hierbei bedenken, dass die Section erst 16 Stunden post mortem und noch dazu im Monat Juni, also zur heissesten Jahreszeit stattfand, dass also die Ansiedelung der Bacterien erst portmortal erfolgt sein könne. Um darüber zu einiger Klarheit zu kommen, wurden Oesophagus und Duodenum zunächst untersucht. Die Speiseröhre zeigte nirgends Mikroorganismen, dagegen fanden sich solche zahlreich im Duodenum und zwar hauptsächlich Mikrokokken, aber auch dieselben Stäbchen wie im Magen, wenn auch weniger zahlreich und nicht die ganze Darmwand durchdringend. Die Duodenalschleimhaut selbst war ganz intakt, alle Drüsen wohlerhalten, ebenso wie die Zotten. — Schliesslich wurden noch einige Lymphdrüsen untersucht, und zwar sowohl das grosse, im Sectionsberichte genauer beschriebene Lymphdrüsenpacket an der Cardia, wie auch eine nur etwa erbsengrosse, in den Falten des Peritonaeum versteckt liegende Drüse. Es wurden in diesen Drüsen dieselben Stäbchen gefunden, und zwar ohne dass andere Mikroorganismen zu bemerken gewesen wären. Die Stäbchen lagen hauptsächlich in der Kapsel und der zunächst liegenden Schicht, gingen aber stellenweise auch tiefer in das Drüsengewebe hinein. — Diese Einwanderung der in Rede stehenden Bacillen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen würde ja darauf hinweisen, dass wir es hier mit einem schon in vita erfolgten Vorgange zu thun haben. Indessen ist es bei der so spät erst er-

folgten Section kaum möglich, ein sicheres Urtheil darüber zu fällen, ob die gefundenen Bacterien in Zusammenhang mit der Magenkrankheit stehen oder nicht. Man könnte sich ja auch vorstellen, dass sie, auch wenn sie sich schon während des Lebens angesiedelt haben sollten, doch an der Vernichtung der Drüsen unschuldig seien, dass vielmehr die ihrer epithelialen Gebilde verlustig gegangene Schleimhaut nicht mehr genügend widerstandsfähig gewesen wäre, um die Ansiedelung von Spaltpilzen aus dem Mageninhalte in ihrem Innern verhüten zu können.

Von dieser Gegenwart von Spaltpilzen abgesehen, finden wir demnach in dem Vorliegenden eine mit Geschwürsbildung verbundene hochgradige Atrophie aller Magenhäute mit fast totalem Verluste aller Magensaftdrüsen, welche letzteren nur noch am Pylorustheile erhalten sind. Das Volumen des Magens ist dabei ungeändert geblieben.

In der Literatur sind bis jetzt nur sehr wenig Fälle einer derartigen „Magenatrophie" beschrieben worden. Rokitansky erwähnt allerdings bereits in seinem „Handbuche der pathologischen Anatomie" (1843) „die Verdünnung der Magenschleimhaut als spontane Atrophie oder Tabes, mit merklicher Verkleinerung des Magens und ohne diese . . . eine höchst seltene, langwierige Krankheit, die wir neben allgemeiner Tabes immer mit auffälligem, gleichzeitigem Schwunde der Lungen (Emphysema senile) und des Herzens combinirt gesehen haben."

Rokitansky beschränkt sich indessen auf diese kurze Bemerkung; er unterlässt es, genauere Einzelheiten über den Befund bei „Magenatrophie", namentlich über das Verhalten der Magensaftdrüsen anzuführen. Der erste, der eingehendere Untersuchungen, theils auf Grund eigener, theils auf Grund von Ramskill, Jones, Gilham und Sappey herrührender Beobachtungen veröffentlichte, war Samuel Fenwick, 1877 in der Zeitschrift „The Lancet" [1]). Ich will den ersten seiner Fälle zur Vergleichung mit dem meinigen hier im Auszuge mittheilen:

Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der seit 18 Monaten krank war und über grosse Schwäche und Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Thätigkeit klagte. Gelegentlich hatte der Patient Schmerzen im Rücken und ein Gefühl von Taubheit in den

1) Im Jahre 1880 separat erschienen unter dem Titel: On atrophy of the stomach etc. by Samuel Fenwick, London 1880.

Beinen, ohne dass indessen Anästhesie oder eine irgend nachweisbare Lähmung bestand. Bei der geringsten Anstrengung trat Kurzathmigkeit und Herzklopfen ein. Der Kranke war nicht abgemagert, sein Antlitz hatte aber jene blass-gelbliche Farbe, wie man sie so oft bei Schwerkranken sieht. Lippen, Zunge, Rachenschleimhaut waren anämisch. Der Appetit war äusserst schlecht, es traten Blähungen auf, gelegentlich auch galliges Erbrechen. Der Puls war ungewöhnlich klein und schwach. — Eine Ursache für seine Klagen wusste der Patient nicht anzugeben, er hatte mässig gelebt und war früher stets gesund gewesen.

Die genaueste Untersuchung konnte keinen Grund für die Erkrankung nachweisen, nirgends zeigten sich Abnormitäten. Im Blute war mikroskopisch keine Vermehrung, eher eine Verminderung der weissen Blutkörperchen zu constatiren.

Patient verfiel rasch immer mehr und starb kurze Zeit nach der ersten Untersuchung.

Die Section ergab Folgendes: Haut von blassgelber Farbe; starke Fettanhäufung im subcutanen Gewebe. Bis auf ziemlich beträchtlichen Flüssigkeitserguss im linken Pleuraraume, und abgesehen vom Magen, erwiesen sich sämmtliche Organe im Wesentlichen als normal. Der Magen enthielt nur Gas, war sonst aber leer. Zeichen postmortaler Auflösung waren nicht an ihm zu bemerken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die ganze Drüsenformation des Magens atrophisch war, nirgends war eine vollkommen normale Bildung der Drüsen bemerkbar. In dem Pylorus- und in dem mittleren Theile des Magens scheinen die secernirenden Drüsen in eine Masse fibrösen Gewebes verwandelt zu sein, nur in der Nähe der Cardia sind Pepsindrüsen noch zu beobachten. Aber auch an dieser Stelle boten die Drüsen nicht den normalen Anblick; sie waren ersetzt durch zerstreute, flaschen-ähnliche Gebilde, die mit körniger Materie und verfetteten epithelialen Zellen erfüllt waren. Stellenweise waren ferner die Enden der Drüsen cystenartig ausgedehnt; jede der so gebildeten Cysten war aussen von Faserzügen umgeben, ihre Innenwand war von einer Zellenlage ausgekleidet, während ihr sonstiger Inhalt aus Körnchen und verfetteten Zellen bestand. Weiter nach oben ragten von der Schleimhaut Zotten hervor, die Fett enthielten, welches indessen nicht in Form einer Emulsion erschien, sondern in Gestalt grosser Tropfen im Innern der Zotten.

Ein mit Theilen der Magenschleimhaut angestellter Verdauungsversuch hatte ein vollkommen negatives Resultat.

Die (5) übrigen bei Fenwick angeführten Fälle boten im Wesentlichen dasselbe Bild. In allen zeigte sich klinisch starke Anämie und Kachexie, die auf irgend ein bestimmtes Organleiden nicht zurückgeführt werden konnten. Bei der Section wurde als einzige mögliche Ursache der im Leben beobachteten krankhaften Erscheinungen die Atrophie der Drüsenformation des Magens gefunden; in einem der Fälle hatte nur die Nachbarschaft der Pylorusregion in dem Zerstörungswerk ihre Drüsen behauptet, in den übrigen war die Atrophie über die ganze Magenwand ausgedehnt.

Dieselben anatomischen Veränderungen des Magens — Verdünnung der Wand und Schwund der Drüsen — constatirte Fenwick in einer grösseren Anzahl von Fällen, in denen eine carcinomatöse Erkrankung irgend eines Organes, meistens der Mamma bestand. Indessen ist die Auffassung dieser Fälle, wegen des gleichzeitigen Bestehens eines Carcinoms, wenn auch in einem anderen Organe, eine wesentlich andere; ich will deshalb hier nicht näher hierauf eingehen.

Ausser den 6 von Fenwick beschriebenen ist nur noch ein Fall von Verdünnung der Magenwand und Drüsenatrophie genauer geschildert. Es ist dies ein Fall von perniciöser Anämie, den Quincke [1]) veröffentlicht hat; der Kranke litt 3 Jahre hindurch beständig an Magenschmerzen und Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Die Magenschleimhaut war sehr dünn und blass; die Magensaftdrüsen erschienen sehr sparsam, durch weite Zwischenräume von einander getrennt.

Alle bisher veröffentlichten Fälle, sowie der meinige, haben das Gemeinsame, dass der Rauminhalt des Magens kaum verkleinert, dass ferner die Magenwand sehr dünn war und dass endlich die Drüsenschicht atrophisch, ja in den meisten Fällen ganz zerstört war. Die Kranken Fenwicks sowie der von Quincke boten klinisch das Bild schwerer Anämie und Kachexie dar; in dem meinigen trat die Anämie nicht so sehr hervor. Der Mann war zwar anämisch und kachektisch, dies liess sich aber leicht zurückführen auf die übrigen Leiden des Patienten, das Emphysem u. s. w. Ein wesentlicherer Unterschied meines Falles gegen die übrigen besteht

1) Quincke, Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge N. 100.

aber darin, dass hier deutlich geschwürige Processe vorlagen, und dass der Patient der Blutung aus diesen Geschwüren, nicht der durch den Schwund der Magendrüsen bedingten Ernährungsstörung erlegen ist. In unserem Falle haben wir eigentlich eine über fast den ganzen Magen — nur die Pylorusregion ausgenommen — ausgedehnte Degeneration der Magenschleimhaut, die zu einer Zerstörung zunächst der Mucosa und secundär auch zur Atrophie der übrigen Magenwandschichten geführt hat. Fenwick ist geneigt, in seinen Fällen die Magenatrophie als durch Bindegewebswucherung und dadurch bewirkte Erdrückung der Drüsen veranlasst aufzufassen. In unserem Falle ist die Bindegewebswucherung jedenfalls nicht das primäre, sie ist erst secundär, um den durch die Ulceration bewirkten Defect zu ersetzen.

Fenwick stellt seine Fälle von Magenatrophie in Parallele mit der Atrophie der Leber, der Nieren u. s. w., wo primär eine Wucherung des Bindegewebes bestehe und erst secundär der Schwund des Drüsenparenchyms erfolge. Er thut dies namentlich in den Fällen, die durch gleichzeitige carcinomatöse Erkrankung complicirt waren. Die Magenerkrankung werde durch eine ähnliche Diathese, durch eine Neigung zur Hyperplasie des Bindegewebes bedingt, wie sie zur Scirrhus-Entwicklung — um diese Krebsform scheint es sich bei Fenwicks Kranken meistens zu handeln — führe.

Den bisher betrachteten Fällen von Atrophie der Magenschleimhaut mit gleichzeitiger Verdünnung der Wand stehen andere gegenüber, in denen zwar die Schleimhaut atrophisch, die Gesammt-Dicke der Magenwand aber erheblich vermehrt ist. Makroskopisch gewinnt der Magen bei dieser Erkrankung ganz dasselbe Aussehen wie bei Scirrhus des Magens. Es ist mir nur gelungen, 2 Fälle in der Literatur aufzufinden, in denen eine derartige Magenaffection nicht als Scirrhus aufgefasst wird. Der eine dieser Fälle ist von Nothnagel beschrieben worden in der im Deutschen Archiv für klinische Medicin, Band 24, veröffentlichten Schrift: Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie.

Es handelte sich um einen 23jährigen, sehr heruntergekommenen Schuhmacher. Der Panniculus war welk, doch stand der Schwund des Fettpolsters in keinem parallelen Verhältnisse zu der excessiven Blässe des Patienten. Wachsbleiches Aussehen des ganzen

Gesichtes, der Lippen, der Mundschleimhaut; keine Oedeme. Hochgradige Mattigkeit.

Der Appetit war sehr gering. Patient genoss fast nur flüssige Nahrung und diese immer nur in kleinen Mengen, wobei jedesmal nur ein kleiner Bissen hinuntergeschluckt wurde. Die Untersuchung des Abdomen ergab nichts Auffallendes.

Patient verfiel rasch immer mehr und starb, nachdem er einige Wochen beobachtet war.

Aus dem Sectionsergebnisse erwähne ich nur den Magenbefund.

„Der Magen, welcher äusserst wenig gallig gefärbten trüben Inhalt enthält, ist hochgradig verkleinert. Seine Länge beträgt 12 cm, der senkrechte Durchmesser von der kleinen zur grossen Curvatur in maximo 6 cm. Das Lumen hat einen derartigen Durchmesser, dass es etwa eine grosse Birne aufnehmen kann. Dabei sind die Wandungen enorm verdickt, steif und starr, knirschen fast unter dem Messer. Die Verdickung ist gleichförmig, glatt, am stärksten nach dem Pylorus zu ausgesprochen; hier ist die Submucosa beinahe 1 cm dick, grauweiss, die Mucosa 6 mm dick, graugelblich. Die Schleimhaut im Cardia-Theile schwielig, intensiv rostgelb gefärbt; im Pylorustheile theils glatt und grauweiss, theils schwielig und an der Oberfläche wie rauh, rostgelb". —

„Mikroskopisch wurde der Bau des Magens an der Cardia, am Pylorus und an 3 dazwischen gelegenen Stellen untersucht".

„An der Cardia und den drei zwischen Cardia und Pylorus befindlichen Stellen ist die Schleimhaut auf senkrechten Schnitten am in Alkohol gehärteten Präparat 0,15 bis 0,45 mm dick, während sie normal 1,1 mm dick ist. Ihre Oberfläche ist theils eben, theils wellig, hie und da mit kurzen, relativ dicken papillären Vorsprüngen besetzt. Epithel ist an der Oberfläche nicht nachweisbar. Die Stelle der Schleimhaut wird eingenommen von welligem fibrillären Bindegewebe mit spärlichen Gefässen. Das Bindegewebe ist theils zellenarm, theils reich an Leukocyten und ellipsoidischen Zellen. Die Menge der zwischen den Fibrillen befindlichen Zellen ist an den Stellen mit stärkerer papillärer Unebenheit so beträchtlich, dass der Bau an jenen cytogenen Bindegewebes erinnert. Nach aussen hin nimmt auch an diesen Stellen der Zellenreichthum ab. An den sugillirten Stellen sind die Maschen des Bindegewebes auseinandergedrängt und von dicht gedrängten

Blutkörperchen erfüllt. Drüsen sind an allen diesen Stellen nicht nachweisbar.

„Die Muscularis mucosae ist streckenweise verdickt, enthält aber noch Muskelzellen; die Verdickung ist am Cardia-Theile beträchtlich“.....

„Am Pylorus ist der Bau der Magenwand in einer wenig über 10 mm breiten Zone wesentlich anders beschaffen. Die Schleimhaut besitzt hier an der Grenze gegen das Duodenum auf senkrechten Schnitten am gehärteten Präparate eine Dicke von 1,1 mm; in der Richtung gegen die Cardia nimmt diese Dicke erst allmählich, dann rascher bis auf 0,55 mm ab. Die Drüsen zeigen an der Grenze gegen das Duodenum normalen Bau mit spärlichem, Längsmuskeln führendem, interstitiellem Bindegewebe; in der Richtung gegen die Cardia nehmen die Drüsen an Höhe ab und zugleich ist ihr Verlauf unregelmässiger, das Lumen stellenweise erweitert. Das interstitielle Bindegewebe wird, je mehr gegen die Cardia hin, desto reichlicher und zeigt grossen Reichthum an spindelförmigen, namentlich aber an runden Zellen; seine Masse nimmt gegenüber jener der Drüsen rasch in dem Grade zu, dass an der Grenze der Pyloruszone nur noch vereinzelte kurze, streckenweise erweiterte Drüsen in demselben nachweisbar sind.

„Der Bau des Duodenum zeigt keine Abweichung von der Norm.“

Der zweite Fall von Magenatrophie mit Verdickung der Wand ist in den Archives de Physiologie 1882 von Victor Hanot und Albert Gombault unter dem Titel: Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse et rétro-peritonite calleuse beschrieben worden. Obwohl die Autoren den Fall nicht selbst als Magenatrophie auffassen, wie sie überhaupt von der Arbeit Fenwicks anscheinend gar keine Kenntniss haben, so gehört er doch offenbar hierher.

Es handelt sich um einen 45jährigen anämischen, kachektischen Mann, der äusserst schlechten Appetit hatte, und bei dem in vita ein bestimmtes Organleiden nicht nachweisbar war.

Bei der Section fanden sich ausser Lungentuberkulose und mehrfachen peritonitischen Verwachsungen am Magen folgende Veränderungen:

Die Capacität des Magens ist etwas vermindert. An einzelnen Stellen hat die Schleimhaut ihr normales sammetartiges Aussehen und ihre gewöhnliche Weichheit verloren, sie ist fest, glatt, in-

durirt. Obgleich es sich nicht um eine wirkliche Ulceration handelt, so ist doch das Schleimhaut-Niveau in den erkrankten Bezirken leicht vertieft, indessen geschieht der Uebergang zwischen den kranken Partien ganz unmerklich, ohne scharfe Begrenzung oder vorspringenden Rand. Derartige Veränderungen finden sich in einem Ringe, der den Pylorus in der Breite von 2 Fingern umgiebt; von diesem Ringe geht ein Streifen aus, der in der Breite von 2—3 cm der kleinen Curvatur vom Pylorus bis zur Cardia folgt, und an dem dieselben Veränderungen bemerkbar sind.

An den atrophischen Schleimhautstellen sind die übrigen Schichten der Magenwand beträchtlich bindegewebig verdickt.

Die übrige Magenschleimhaut sowie die des Duodenums sind normal.

An den erkrankten Stellen des Magens sind, wie die histologische Untersuchung zeigt, mit Ausnahme der Mucosa alle Häute des Magens verdickt. Die Serosa ist in eine dicke Schicht festen Bindegewebes verwandelt, welche mit dem retroperitonealen Bindegewebe fest zusammenhängt. Die verdickte Muscularis wird gebildet von starken Bündeln glatter Muskelfasern, welche durch starke Bindegewebszüge von einander getrennt sind. Die Submucosa misst 5—6 mm, ist demnach etwa fünfmal dicker als normal und wird durch derbes Bindegewebe mit starken Gefässen gebildet. Die Mucosa erscheint an Höhe vermindert, was aber besonders an ihr auffällt, ist der fast vollständige Schwund der Pepsindrüsen; die Mucosa besteht nur noch aus Bindegewebe; ihre Grenzlinie zeigt vielfache papilläre Vorsprünge.

Auch die übrigen Theile der Magenschleimhaut, die makroskopisch normal erscheinen, zeigen Veränderungen, die indessen im Wesentlichen nur in beträchtlicher Vermehrung des interglandulären Bindegewebes und reichlicher Rundzelleninfiltration in demselben bestehen. Die Drüsen selbst zeigen stellenweise cystische Erweiterung, sind aber sonst von normaler Beschaffenheit.

Es bestand demnach in diesem Falle eine auf den Anfangstheil der Regio pylorica und die kleine Curvatur beschränkte totale Atrophie der Schleimhaut mit gleichzeitiger Hypertrophie der übrigen Magenhäute.

Fälle, wie der von Nothnagel beschriebene und der zuletzt mitgetheilte gehören zu der sogenannten „gutartigen Magenverhärtung“ (der bindegewebigen Hypertrophie aller Magenhäute). Es sind dies bekanntlich Fälle, wo in vita und auch post mortem

die Sicherstellung der Diagnose gegenüber der auf „diffusen Faserkrebs des Magens“ ausserordentlich schwer ist. Nur eine ganz genaue Untersuchung kann nach dem Tode, wenn man nicht etwa metastatische Krebsknoten findet, feststellen, ob es sich um Carcinom oder um eine gutartige Erkrankung handelt. Die beiden oben genauer beschriebenen Fälle müssen daran denken lassen, ob man nicht vielfach beide Krankheiten des Magens nicht genügend streng von einander geschieden hat.

Leider bot die Sammlung des Tübinger pathologischen Institutes, welche mir von Herrn Prof. Ziegler gütigst zur Verfügung gestellt wurde, nicht das geeignete Material, um in dieser Frage zu sicheren Resultaten zu gelangen. Es sind zwar in der Sammlung eine beträchtliche Anzahl von Magen vorhanden, in denen die makroskopische Diagnose auf „Hypertrophie aller Magenhäute“, theils mit, theils ohne Verkleinerung des Magenlumens lautet. Alle diese Magen würden demnach im Wesentlichen makroskopisch dem von Nothnagel dargestellten Bilde entsprechen. Die Präparate stammen aber sämmtlich aus älterer Zeit und sind nach der damals üblichen Methode längere Zeit hindurch ausgwässert worden, sodass möglicherweise die epithelialen Gebilde ausserordentlich gelitten haben, vielleicht völlig zu Grunde gegangen sind. Eine sichere Diagnose zwischen Krebs und bloss gutartiger bindegewebiger Induration war demnach unmöglich. Die Schleimhaut bot übrigens ganz dasselbe Bild dar, wie in dem Nothnagel'schen Falle. Von Drüsen war keine Spur mehr zu entdecken; die Magenoberfläche, die makroskopisch ganz glatt erschien, zeigte als Grenzschicht eine sich ganz diffus mit Vesuvin färbende Masse von Zellen, die bald in gleichmässigem Lager, bald in zerrissenen zottenähnlichen Hervorragungen angeordnet waren; dazwischen waren spärliche, deutlich Kernfärbung annehmende Rundzellen zu sehen. Weiter nach der Tiefe zu folgte eine Schicht von Rundzellen mit deutlichen Kernen und darauf die mächtig verdickte Submucosa. Wir haben also in der That ein ganz ähnliches Bild wie bei Nothnagel, nur war nicht mit Sicherheit zu erkennen, ob nicht irgendwo im Gewebe Zellnester epithelialer Natur vorhanden waren, sodass eine Scirrhus-Entwicklung nicht ausgeschlossen werden konnte.

Ganz dieselben Magen sind bereits von Dr. Hugo Gärtner im Jahre 1878 untersucht und in seiner Inaugural-Dissertation: „Ueber den diffusen Scirrhus des Magens und seine Beziehung zur sogenannten gutartigen Magenverhärtung“ genauer beschrieben wor-

den. Der Autor giebt in dieser Schrift an, bei einer Anzahl dieser Magen noch Nester von Krebszellen sowie krebsige Lymphdrüsen-Infiltration gefunden zu haben, wodurch also die carcinomatöse Natur des Leidens sichergestellt wurde. Der letzte Fall bei ihm giebt aber weder makroskopisch noch mikroskopisch einen Anhaltspunkt für die Diagnose: „Krebs", vielmehr ist nur die mächtige Verdickung aller Magenhäute und die Vernichtung der Drüsenschicht zu constatiren, sodass sich demnach dieser Fall ganz dem von Nothnagel anschliesst.

Gärtner kommt in seiner Arbeit zu dem Schlusse, dass, wenn in solchen Fällen von Verdickung der Magenwand uns keine Metastasen über die Natur des Leidens als Carcinom Aufklärung verschaffen, doch die Wahrscheinlichkeit für Krebs spreche, „wenn die Schleimhaut nicht ihre intakte Oberfläche besitzt, wenn sie nicht völlig glatt und eben, sondern vielmehr höckerig und wulstig und etwas uneben, wenn auch im übrigen geglättet angetroffen wird, und wenn eine sorgfältige Betrachtung erkennen lässt, dass eine flächenhafte, mehr oder minder ausgebreitete Ulceration der Schleimhaut, mit oder ohne nachfolgende Vernarbung und Glättung der Geschwürsfläche stattgefunden hat. Es würde weiter für Krebs sprechen, wenn die Submucosa ganz vorzugsweise und unverhältnissmässig stärker verdickt ist, als die eigentliche Schleimhaut, wenn zudem die Submucosa eine lederartige Resistenz darbietet, und wenn sie mit der Schleimhaut und deren Ueberresten zu einer gleichartigen Masse verschmolzen erscheint, während letztere völlig unverschieblich auf ihrer Unterlage aufliegt. Gesellt sich hierzu auch noch eine Verkleinerung des Magens, und verharrt derselbe wegen der Starrheit seiner Wandung dauernd in diesem Zustande, da der Magen sich weder passiv ausdehnen lässt, noch auch fähig ist, sich activ zu kontrahiren, so bleibt kaum ein Zweifel übrig, dass es sich um eine krebsige Magenverhärtung handelt".

Ich glaube allerdings, dass, wenn diese von Gärtner formulirten Bedingungen erfüllt sind, man im Allgemeinen annehmen kann, dass ein Scirrhus vorliegt. Der Fall von Nothnagel sowohl, als auch der von Hanot und Gombault entsprechen indessen so ziemlich den erwähnten Bedingungen, und trotzdem handelte es sich bei ihnen nicht um Carcinom. Die beiden französischen Autoren haben ihre Präparate genau in dieser Hinsicht untersucht und nirgends einen Anhaltspunkt für die Diagnose „Krebs" gefunden. Meines Erachtens kann eine Entscheidung nur durch eine ganz genaue mikro-

skopische Untersuchung getroffen werden. Sind Metastasen vorhanden, so ist ja — vorausgesetzt dass man nicht das primäre Carcinom an einem anderen Organe findet — gewiss ein Magenkrebs in einem solchen Falle von Magenverhärtung anzunehmen, selbst wenn es nicht gelingen sollte, im Magen Nester von Krebszellen aufzufinden. Fehlen aber Metastasen, und fällt die genaue Untersuchung des Magens negativ aus, so ist man wohl vollkommen berechtigt auszusprechen, dass der vorliegende Magen nicht carcinomatös erkrankt sei, sondern dass eine gutartige Bindegewebshypertrophie, eventuell mit Vernichtung der Mucosa, vorliege.

Fassen wir alle Beobachtungen über ausgedehntere Vernichtung der Magendrüsen zusammen, so sehen wir, dass die Magenschleimhaut keine Ausnahmsstellung gegenüber anderen Schleimhäuten einnimmt, dass auch in ihm das drüsige Parenchym ganz zu Grunde gehen kann, und dass von seiner Schleimhautwandung nur die dem Bindegewebe angehörenden Theile übrig bleiben. Wir erhalten auf diese Weise das von Fenwick zuerst genauer präcisirte Krankheitsbild der Magenatrophie oder vielmehr der Magenschleimhautatrophie, da der Schwund der Drüsen sowohl mit Verdünnung als auch mit Verdickung der übrigen Magenwand sich combiniren kann. Wie in anderen Schleimhäuten wird wahrscheinlich auch im Magen dieser Schwund des specifischen Parenchyms sehr verschiedene Ursachen haben können. Die vorliegenden Fälle geben allerdings nur wenig Anhalt zur Entscheidung dieser Frage. In dem meinigen handelt es sich um diffuse Atrophie und multiple Geschwürsbildung, wobei die einzelnen Geschwüre vielfach zusammengeflossen sind; in den Fenwick'schen und den übrigen Fällen scheint eine solche Geschwürsbildung nicht stattgefunden zu haben.

Die Magenatrophie kann nach dem Mitgetheilten entweder allein für sich, ohne andere Organerkrankung, bestehen, oder sie kann sich zu einer anderen Erkrankung hinzugesellen. Im letzteren Falle wird sie während des Lebens kaum zu diagnosticiren sein, da es sich jedenfalls nur um eine Ausschlussdiagnose handeln kann. Nur in den Fällen, in welchen eine mächtige Verdickung der Magenwand besteht, wird es möglich sein, den die Magengegend einnehmenden Tumor zu constatiren und eventuell mit Schlundsonde die Verkleinerung des Magens nachzuweisen. In einem solchen Falle ist aber eben nur der Tumor und die Verdickung der Magenwand nachweisbar, es braucht dann einerseits die Drüsenschicht nicht

zerstört zu sein, da auch Fälle von sklerotischer Verkleinerung des Magens ohne Schwund der Drüsenschicht vorkommen (z. B. nach chronischer Peritonitis), und andererseits wird es bei einem solchen Tumor nur in den allerseltensten Fällen [1]) gelingen, die Differentialdiagnose zwischen Scirrhus des Magens und gutartiger Magenindnration sicherzustellen. Fühlt man keinen Tumor — und ein solcher braucht auch bei starker Verdickung der Magenwandung nicht fühlbar zu sein, wenn der Magen sehr verkleinert ist, wie in dem Nothnagel'schen Falle — oder ist die Magenwandung überhaupt nicht verdickt, sondern verdünnt, so kann man nur per exclusionem zur Diagnose gelangen, was Nothnagel in der That bei seinem Falle und Fenwick bei seinem zweiten Falle gelang. Es bestand in diesen beiden Fällen hochgradige perniciöse Anämie und absolute Appetitlosigkeit. In dem Falle, von dem der von mir untersuchte Magen stammt, trat die Magenaffection zu sehr hinter den anderen Erscheinungen zurück, als dass sie während des Lebens, abgesehen von den sub finem vitae auftretenden Magenblutungen, die Aufmerksamkeit hätte auf sich ziehen können.

Jedenfalls wird man bei einer schweren Krankheit, wenn man nicht im Stande ist, dieselbe auf ein anderes mit Sicherheit nachweisbares Organleiden zurückzuführen, namentlich auf Grund der Fenwick'schen Beobachtungen daran denken müssen, ob nicht etwa Magenatrophie besteht. Vielleicht wird es möglich sein, im Mageninhalte die Abwesenheit von Pepsin und Salzsäure zu constatiren und damit einen Anhalt für die Diagnose zu gewinnen.

Physiologisch interessant ist bei dieser Krankheit der Umstand, dass durch sie gezeigt wird, dass die Magenverdauung für die Fortdauer des Lebens unentbehrlich ist, dass die Verdauung mittels des Pankreas und weiter unten im Darme nicht genügt, um dem Körper das nöthige Eiweiss zuzuführen. In mehreren Fällen Fenwicks und auch in dem Nothnagels war das Fettpolster sehr stark entwickelt, sodass also die Pankreasverdauung zur Fettversorgung ausreichte; das Pankreas wurde ferner bei der Section gesund befunden, ebenso wie die ganze Darmschleimhaut, und dennoch ging der Patient an Eiweissverarmung zu Grunde.

Wahrscheinlich kommen solche atrophische Zustände im Magen viel häufiger vor, als man bisher angenommen hat. Nicht immer

---

1) Wie in dem von Lesser in seiner Inaugural-Dissertation mitgetheilten Falle von Heilung einer solchen Magenindnration.

wird dadurch die schwere, zum Tode führende Krankheit erzeugt werden, wie sie von Fenwick u. s. w. beschrieben ist. Dazu ist eben ein fast vollständiger Schleimhautschwund nöthig. Eine Schleimhautatrophie, die nur über einen kleinen Theil der Magenwandung ausgedehnt ist, wird wohl für gewöhnlich ziemlich symptomenlos verlaufen, höchstens Dyspepsie, aber nicht die totale Unfähigkeit der Magenverdauung bedingen. Ich verweise in dieser Beziehung auf das Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie von Prof. Ziegler, in dem bei der Besprechung der Entzündungen des Magens bereits gezeigt ist, wie beim chronischen Magenkatarrhe stellenweise eine ausgedehnte Atrophie der Schleimhaut zustandekommen kann.

Dasselbe, was Nothnagel in seinen „Beiträgen zur Physiologie und Pathologie des Darmes“ vom Darme nachgewiesen hat, dass in einer ungemein grossen Anzahl von Fällen sich stellenweise Schleimhautatrophie — Vernichtung insbesondere der Lieberkühn'schen Krypten — finde, ein Factum, das ja bei der Häufigkeit der Darmkrankheiten, denen jeder Mensch ausgesetzt ist, nicht weiter befremden kann, gilt vielleicht auch beim Magen. Bei genauerer Untersuchung möglichst vieler Magen wird sich vielleicht herausstellen, dass eine partielle Schleimhautatrophie zu den ganz gewöhnlichen Vorgängen am Magen gehört.

Insbesondere wird dies jedenfalls von solchen Magen gelten, in denen ein chronischer Katarrh bestanden hat, auch wenn der Katarrh nicht zu directen Ulcerationen geführt hat, die ja natürlich einen Schwund der Drüsen an der ulcerirten Stelle bedingen würden. In der That habe ich bei den Magen der Sammlung des Tübinger pathologischen Instituts, die mit der Diagnose Polyposis ventriculi bezeichnet sind, neben hypertrophischen Schleimhautpartien auch solche gefunden, wo die Schleimhautoberfläche vollkommen glatt war und wo bei der mikroskopischen Untersuchung eine vollständige Drüsenatrophie zu konstatiren war mit ganz demselben Bilde, wie es oben ausführlich beschrieben wurde. Die atrophische Schleimhautpartie zeigte dabei regelmässig einen ganz allmählichen Uebergang zu der hypertrophischen Nachbarschaft, in welcher letzteren die Magendrüsen sehr stark verlängert und zum Theil ectasirt erscheinen. In der Uebergangszone werden die Drüsen immer niedriger und zugleich spärlicher, durch reichlicheres Bindegewebe von einander getrennt, bis sie in dem Bereiche der Atrophie schliesslich ganz verschwinden. Die verlängerten Drüsen der hypertro-

phischen Stellen boten dabei ein ganz ähnliches Bild, wie es NOTHNAGEL von der Verlängerung der LIEBERKÜHN'schen Drüsen im Darme als Vorstufe der Atrophie infolge von Katarrh entwirft. Nach NOTHNAGEL haben wir uns vorzustellen, dass die verlängerten Drüsen allmählich immer mehr in die Höhe geschoben werden, bis sie schliesslich ganz ausfallen. Eine ähnliche Vorstellung dürfen wir uns vielleicht auch über die infolge chronischen Katarrhs entstehende Magenschleimhautatrophie machen.

---

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

## Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Durchschnitt durch die Mucosa und Submucosa des Magens zehn und eine halbe Woche nach Aetzung durch Salpetersäure.

*A* Mucosa. *B* Submucosa. *a* Drüsen. *b* Geschlossene Cysten. *c* Cystisch erweiterte offene Drüsengänge. *d* Verdichtetes Bindegewebe der Submucosa. *e* Kleinzelliger Herd. Vergr. 25.

Fig. 2. Atrophie der Magenschleimhaut nach chronischer Gastritis.

*A* Mucosa. *B* Submucosa. *C* Muscularis. *D* Serosa. *a* Gut erhaltene Drüsen. *b* Atrophische Drüsen. *c* Blutgefässe. *d* Kleinzelliger Herd. Vergr. 25.

Fig. 1.

Fig. 2.